

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1928-1929. — N° 67

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES

HYPERPLASIES GINGIVALES DIFFUSES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Samedi 22 décembre 1928

PAR

Jean-Frédéric VERNIER

INTERNE DES HÔPITAUX
LAURÉAT DE LA FACULTÉ
ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à TANANARIVE (Madagascar), le 20 janvier 1905.

Examineurs de la Thèse	{	MM. FORTMANN, professeur	<i>Président.</i>
		RÉCHOU, professeur	{ <i>Juges.</i>
		JEANNENEY, agrégé	
		LOUBAT, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1928



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1928-1929. — N° 67

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
HYPERPLASIES GINGIVALES DIFFUSES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Samedi 22 décembre 1928

PAR

Jean-Frédéric VERNIER

INTERNE DES HÔPITAUX

LAURÉAT DE LA FACULTÉ

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à TANANARIVE (Madagascar), le 20 janvier 1905.

Examineurs de la Thèse	{	MM. PORTMANN, professeur.....	<i>Président.</i>
		RÉCHOU, professeur	{ <i>Juges.</i>
		JEANNENEY, agrégé	
		LOUBAT, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1928

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS,..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, POUSSON, MOURE, PRINCETEAU,
W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE, LE DANTEC.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	VERGER.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	MAURIAC.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie..	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales...	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants..	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.	SABRAZES.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGÈS.
Anatomie.....	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique...	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires.	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie..	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. DELAUNAY (Physiologie), MICHELEAU, LEURET, DUPÉRIÉ (Médecine générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECO.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
Histologie.....	LACOSTE.	id.....	JEANNENEY.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	id.....	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	LOUBAT.
Médecine générale.....	CREYX.	Obstétrique.....	PERY.
id.....	N.	id.....	FAUGÈRE.
id.....	AUBERTIN.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	DAMADE.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	PIÉCHAUD.	Pharmacie.....	GOLSE.
Maladies mentales.....	PERRENS.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Puériculture.....	N.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmac..	N.
Accouchements.....	FAUGÈRE.	Pharmacie chimique.....	GOLSE.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. MM. N.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES CAMARADES
DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE

A MES CAMARADES
DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MES MAITRES DE LA FACULTE

A MES MAITRES DES HOPITAUX

EXTERNAT

- 1^{er} SEMESTRE 1925 : MONSIEUR LE DOCTEUR PARCELIER.
2^e SEMESTRE 1925 : MONSIEUR LE PROFESSEUR ABADIE.
1^{er} SEMESTRE 1926 : MONSIEUR LE DOCTEUR LOUBAT.
2^e SEMESTRE 1926 : MONSIEUR LE PROFESSEUR PORTMANN.

INTERNAT

- 1^{er} SEMESTRE 1927 : MONSIEUR LE PROFESSEUR LEURET.
2^e SEMESTRE 1927 : MESSIEURS LES PROFESSEURS DUBREUILH
ET PETGES.
1^{er} SEMESTRE 1928 : MONSIEUR LE PROFESSEUR SABRAZES.
2^e SEMESTRE 1928 : MONSIEUR LE PROFESSEUR PORTMANN.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL BRUGERE

*Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine
et des Colonies,*

Commandeur de la Légion d'honneur,

Officier d'Académie,

Décoré de la Croix de guerre.

A MESSIEURS LES DOCTEURS DESPONS ET MARTINAUD

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. PORTMANN

*Professeur de Clinique d'oto-rhino-laryngologie à la Faculté de Médecine
et de Pharmacie de Bordeaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Médecin Principal de la Marine (C. R.),
Croix de guerre,
Officier de Saint-Sava (Serbie),
Chevalier de l'Ordre de Charles III (Espagne).*

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

HYPERPLASIES GINGIVALES DIFFUSES

AVANT-PROPOS

Ce n'est pas sans un sentiment de regret amer que nous mettons fin, par cette thèse, à une vie d'étudiant qui fut toujours heureuse. Il est évidemment très dur de quitter brusquement une Faculté, des maîtres, des camarades auxquels on s'est longuement attaché et qui ne nous ont fait que du bien.

Pour n'en citer qu'un seul, M. le Professeur Portmann, au cours des deux stages que nous avons faits dans son service, et comme externe et comme interne, a su s'attirer irrésistiblement, beaucoup plus avec son exemple qu'avec des paroles, notre admiration et notre dévouement.

Nous le remercions tout particulièrement d'avoir accepté de présider le Jury de cette thèse.

Nous n'oublions pas tous ceux qui ont contribué à former notre éducation médicale, depuis nos cours de première année de médecine, suivis à Toulon avec des professeurs médecins de marine, jusqu'aux préparations des concours d'externat, d'internat et à l'enseignement si profitable et si passionnant, au lit du malade, de chefs de service respectés.

Sur les conseils de M. le Professeur Portmann, et grâce à l'obligeance de M. le Docteur Martinaud, qui a bien voulu se charger de nous soumettre tous les documents originaux de notre thèse, nous avons pris comme sujet une affection d'ordre stomatologique, très peu étudiée parce qu'amenant rarement la sanction thérapeutique, très rare aussi, l'hyperplasie gingivale diffuse, les hyperplasies gingivales diffuses, plutôt, doit-on dire.

Nous y avons été conduit à la suite d'une observation que nous rapportons d'autre part, observation où nous verrons un cas type d'étiologie obscure, et pour lequel, avouons-le, nous n'avons trouvé dans toute la littérature aucun cas exactement superposable.

Ce qui fait l'intérêt spécial de notre observation, c'est l'extension des lésions, c'est l'intégrité absolue du système dentaire, c'est que la malformation est congénitale, c'est, enfin, l'efficacité du traitement.

Nous profitons de notre cas pour faire, en discutant du diagnostic, une revue d'ensemble des tumeurs des gencives et de leurs particularités, ainsi que de leur façon si étonnante de se comporter au moment de la grossesse.

Notre étude comprendra les divisions suivantes :

CHAPITRE I. — *Données classiques.*

CHAPITRE II. — *Etude séméiologique.*

CHAPITRE III. — *Diagnostic.*

CHAPITRE IV. — *Traitement.*

CHAPITRE V. — *Conclusions.*

CHAPITRE PREMIER

DONNEES CLASSIQUES

Si nous ouvrons un traité des maladies de la bouche, nous ne voyons nulle part employé le terme précis d'hyperplasie gingivale diffuse.

Ce n'est pas, en effet, sous ce titre que l'on range communément les affections qui nous semblent visées dans notre thèse.

Et le fait que ce terme d'hyperplasie n'est pas employé vient de ce que les auteurs introduisent dans toutes leurs descriptions d'hyperplasies gingivales une notion étiologique importante, l'infection, qu'ils se croient autorisés à donner en règle au point de parler de « gingivites hypertrophiques », et non, plus extensivement, d' « hyperplasie gingivale diffuse ».

Dans toute la littérature stomatologique, en effet, les seules affections gingivales signalées comme pouvant revêtir ce type *hypertrophique et diffus* sont les « gingivites hypertrophiques ».

Au contraire, les fibromes tubérositaires, les épulis, frappent bien la gencive en l'augmentant de volume, mais ils restent localisés, les uns au niveau de la partie postérieure du maxillaire supérieur, l'autre au niveau des espaces interdentaires.

Aussi il nous semble intéressant, dans ce chapitre où il s'agit de données classiques, de dire ce que l'on sait du rôle de l'infection dans le développement exagéré du tissu gingival, quitte à voir ensuite s'il n'y a pas des cas qui sortent du

cadre classique, et, s'ils en semblent sortir, si l'on ne peut pas les y ramener.

Si nous suivons Nogué dans son récent *Traité de stomatologie*, nous voyons qu'il consacre un chapitre à ce qu'il appelle les « gingivo-stomatites hypertrophiques ».

Il commence en nous disant que ces gingivo-stomatites *hypertrophiques* ne sont que la période terminale, la conclusion, de formes de début moins accentuées, qui sont, soit une gingivo-stomatite catarrhale, soit une stomatite ulcéreuse simple, soit une gingivite fongueuse, soit, enfin, une gingivo-stomatite phlegmoneuse.

La gingivite hypertrophique n'est donc pas primitive. Elle est caractérisée par un développement exagéré des éléments du derme, qui prennent l'aspect de bourrelets irréguliers, durs et polis, localisés tout le long des gencives, sur les deux faces du rebord alvéolaire.

La description histologique de la lésion, telle que la donne Nogué, est à bien considérer, car nous verrons vite combien l'anatomie pathologique nous permettra de rassembler des cas à première vue très différents.

Au point de vue histologique, en effet, l'état hypertrophique des gencives, chroniquement enflammées et tuméfiées est représenté exactement par un simple phénomène d'hypergénèse de l'élément anatomique fondamental composant le tissu, c'est-à-dire de l'*élément fibreux*. C'est ainsi que l'on retrouve dans l'épaisseur de la muqueuse ces faisceaux de fibres très serrés, qui s'entre-croisent dans diverses directions, dans une sorte de feutrage, et qui contiennent dans leur trame des noyaux fibro-plastiques, des corps fusiformes ou, si l'on veut, les éléments que l'on désigne sous le nom de cellules plasmatiques, pourvues de prolongements comme dans le tissu conjonctif normal. On y voit çà et là, mais principalement à la face profonde, quelques vaisseaux, petits et amincis par suite de leur compression. Les filets nerveux sont rares, comme dans la muqueuse normale. Ils ne participent en rien à l'hypergénèse générale des éléments. Enfin, la surface polie,

nacrée, est recouverte d'un épithélium qui paraît être normal, ou qui n'a subi, en tout cas, qu'une faible augmentation d'épaisseur.

L'hypertrophie inflammatoire chronique des gencives peut acquérir parfois un volume tel que ses bourrelets lisses, polis, blanchâtres, d'une dureté presque cartilagineuse, recouvrent la surface des dents. Quand il en est ainsi, les languettes interdentaires participent à cette hypertrophie progressive, les dents sont écartées les unes des autres, déviées, déchaussées.

Il n'y a guère d'autre symptôme que la gêne mécanique produite par les bourrelets pendant la mastication. L'évolution est lente et chronique, sans tendance à la guérison.

Une fois écarté l'élément étiologique infectieux, nous ne trouvons rien, parmi les chapitres successifs des auteurs qui se sont intéressés à la question, qui satisfasse l'esprit au sujet du développement de lésions rappelant cliniquement le type décrit ci-dessus.

C'est pourquoi, avant de décrire le cas personnel à M. le Professeur Portmann, et au sujet duquel se pose la discussion, nous avons voulu réunir deux cas : le premier, où nous verrons une hypertrophie gingivale d'infection chronique typique; le second, emprunté à la littérature américaine, où l'élément d'infection ne paraît pas, mais où le terrain est celui d'une femme enceinte.

Par la comparaison du troisième cas avec les deux premiers, nous tâcherons de montrer ce que l'on peut entendre par ce terme, que nous proposons, d'« hyperplasie gingivale diffuse ».

CHAPITRE II

ETUDE SEMEIOLOGIQUE

Le premier cas dont nous nous occuperons, vise Mme P... (M.), qui a été vue, pour la première fois, au début de novembre 1928, par le Docteur Martinaud, dans le service du Professeur Portmann, au Dispensaire de la Compagnie des Chemins de fer du Midi. C'est une femme âgée de 36 ans, et qui n'exerce pas de profession particulière.

D'allure relativement robuste, elle était allée au Dispensaire pour une angine datant d'une dizaine de jours et ayant entraîné un abcès périamygdalien du côté droit. Cet abcès était le premier. Il fut incisé par le Docteur Martinaud, et la guérison à ce niveau fut rapidement obtenue.

Mais l'état de la bouche, et spécialement des gencives de cette femme, retint l'attention du spécialiste, qui nous adressa la malade.

Les gencives, nous dit-elle, sont enflammées depuis qu'elle souffre des dents, c'est-à-dire depuis presque toujours.

Elle n'a pas eu de troubles osseux de développement, à marché dans les délais normaux, n'a pas eu de retard de dentition. Mais, déjà, la première dentition était mauvaise.

La malade ne va pour la première fois chez le dentiste qu'à l'âge de 18 ans, bien qu'elle ait déjà très souvent souffert de dents largement cariées. Elle demande surtout au dentiste de lui réparer ses quatre incisives supérieures, affreusement cariées. On lui abrase alors ses dents jusqu'au collet, sans arracher les racines, et l'on met en place un bridge supportant quatre dents fausses, qui s'appuie sur les chicots restés.

Depuis, la malade ne s'est plus jamais fait soigner. Elle n'a pas subi une seule extraction dentaire. Elle aurait perdu spontanément, et à des dates qu'elle ne précise pas, ses deux 1^{res} grosses molaires gauches inférieures, réduites aux racines cariées. Les dents de sagesse supérieure gauche et inférieure droite, qui manquent aussi, n'ont jamais poussé, dit-elle.

Très souvent, elle éprouvait des névralgies dentaires intenses, spécialement au niveau du chicot de la 1^{re} grosse molaire droite inférieure, névralgies qui se calment plus ou moins sous l'influence de cachets.

Toujours au niveau de cette première grosse molaire inférieure droite, complètement gâtée, effritée jusqu'au collet, elle a eu des abcès dentaires fréquents avec tuméfaction de la joue, abcès qui se vidaient ensuite en se fistulisant au niveau de la face externe du rebord alvéolaire.

Les soins de propreté sont minimes. L'hygiène dentaire se réduit à un brossage des dents à l'eau dentifrice tous les matins à la toilette.

Rien dans ses antécédents n'attire spécialement l'attention. Elle n'a jamais eu que la rougeole étant jeune. Elle ne se plaint pas de troubles digestifs et n'a pas souffert d'affection des voies respiratoires. Elle prétend simplement avoir toujours éprouvé des maux de tête au moment de ses époques menstruelles, règles qui sont toujours retardées et peu abondantes.

Elle est mariée, son mari bien portant, exerçant la profession de sellier à la Compagnie du Midi, lui a donné en sept ans de mariage 2 enfants, l'un actuellement de 6 ans, l'autre de 2 ans 1/2. Elle n'a pas fait de fausses couches. Les grossesses ont normalement suivi leur cours, sans albuminurie, sans poussée aiguë au niveau de la gingivite. L'aîné de ses enfants a hérité de sa très mauvaise dentition.

Orpheline, elle n'a pas connu ses parents, mais elle a un frère plus âgé, qui a, comme elle, de très mauvaises dents.

Passons à l'examen de l'état actuel.

A. — EXAMEN LOCAL DE LA CAVITÉ BUCCALE. — Extérieurement, tout d'abord, nous n'avons pas de déformation très apparente du massif facial. Tout au plus, pourrait-on trouver la joue du côté inférieur droit un peu plus proéminente que du côté gauche, comme si le masséter était plus volumineux.

Il n'existe pas de trismus.

1° *Examen dentaire.* — Les dents, disons-le tout de suite, sont en très mauvais état. Elles sont en réalité toutes représentées, à part les quatre dont nous avons parlé plus haut, par des chicots très abîmés, aussi bien à la mâchoire supérieure qu'à l'inférieure.

Etablissons tout d'abord une formule dentaire sans tenir compte de l'état des dents.

Voici ce que nous trouvons :

8	7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7	0
0	7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	0	0	8

Mais ne tenons compte que de ce qui peut servir à la mastication, et nous avons :

								bridge									
0	0	0	0	0	3	0	0		0	0	0	4	0	6	0	0	
0	0	0	0	4	3	2	1		1	2	0	0	0	0	0	0	

Nous voyons donc que sont restées à peu près saines :

En haut :

La canine supérieure droite;

La 1^{re} prémolaire gauche;

qui supportent les crochets du bridge.

La 1^{re} grosse molaire gauche.

En bas :

Les quatre incisives;

La canine inférieure droite;

Et la 1^{re} prémolaire inférieure droite, encore qu'elle présente une carie pénétrante au niveau de sa couronne, juste sur la face par laquelle elle s'appuie contre la canine.

Toutes les autres dents sont cariées et détruites jusqu'au collet et émergent, sous forme d'aspérités noires et pointues, sur lesquelles la malade prétend mastiquer, et qui dépassent au milieu de la gencive très hypertrophiée. Cette gencive envahissant le fond cratériforme de la dent détruite, on peut avoir plusieurs aspérités noires par dent. C'est ainsi que nous pouvons établir la formule suivante : $\frac{12}{5} \mid \frac{7}{5}$, qui donne un peu l'idée du tableau que présentent les mâchoires de la malade, chaque chiffre représentant le nombre de chicots que l'on croit apercevoir sur le côté correspondant de chaque maxillaire.

On ne trouve pas d'abcès d'origine dentaire en cours d'évolution.

Au niveau de toutes les racines, la percussion métallique est sensible, sans réveiller cependant de douleur véritable.

La pression au niveau du rebord alvéolaire fait sourdre pour presque toutes les dents, aussi bien par le canal central qu'au niveau de l'articulation alvéolo-dentaire, du pus. Il y a donc *pyorrhée alvéolo-dentaire*, pyorrhée qui a réussi à ébranler les chicots de la 2^e prémolaire supérieure droite et de la 1^{re} molaire du même côté, et, très vraisemblablement, amené l'expulsion spontanée de ceux des deux premières molaires inférieures gauches, qui, nous l'avons vu, manquent actuellement.

2° *Examen des gencives*. — Elles présentent un état d'inflammation généralisée se traduisant par :

- a) Une augmentation de volume;
- b) Une couleur rouge exagérée, bien plus foncée au niveau du collet des dents et des aspérités des chicots, où cette couleur devient rouge pourpre;
- c) Une sensibilité douloureuse de la gencive tuméfiée, avec sensation spontanée d'agacement, spécialement autour des chicots.

Mais cette gingivite ne s'accompagne cependant pas de dépôts de tartre sur les dents restées saines.

L'aspect de l'inflammation généralisée variant un peu sui-

vant les régions, nous allons étudier séparément chaque moitié de maxillaire :

a) *Maxillaire supérieur droit*. — C'est la région la plus touchée, c'est là que l'hypertrophie est de beaucoup la plus prononcée.

Le rebord alvéolaire a environ 2 centimètres d'épaisseur. Il est *tuméfié*, mais cette tuméfaction n'est pas lisse. Elle est mamelonnée, avec des hypertrophies localisées sur tout le côté labial et envahissant sous forme de languettes turgescents le fond du cratère des deux prémolaires par exemple, cratères qui sont ainsi complètement recouverts.

Au niveau de la 2^e grosse molaire, c'est-à-dire de la tubérosité du maxillaire supérieur et du côté de sa face palatine, on voit une excroissance de muqueuse ronde, lisse, rouge, mobile, sensible, du volume d'une demi-cerise environ.

En avant, au niveau des chicots des deux incisives, les languettes interdentaires sont considérablement épaissies en bourrelets. Le rebord alvéolaire lui-même a bien 1 cm. 1/2 d'épaisseur.

b) *Maxillaire supérieur gauche*. — Les deux incisives sont dans le même état que de l'autre côté ainsi que la gencive qui les entoure. Nous nous souvenons que c'est sur ces quatre chicots que repose le bridge, vieux actuellement de dix-huit ans, cassé par le milieu et réparé avec des morceaux de fil interchangeables, que la malade met pour obturer esthétiquement la brèche.

Au-devant de la 1^{re} prémolaire, qui est bonne, se voit sur le lit de la gencive, déjà très tuméfiée, une tumeur du volume d'un noyau de cerise, rouge cerise, non pédiculée, appliquée sur la face antérieure de la dent.

Au niveau des deux dents suivantes, grosse hypertrophie gingivale, qui porte la largeur du rebord alvéolaire à 2 centimètres au moins. On se souvient que la 1^{re} molaire est bonne.

La 2^e molaire elle est presque entièrement noyée dans l'hypertrophie gingivale, qui recouvre complètement le cratère de la couronne détruite.

Au niveau de la place de la 3^e molaire, qui n'a pas poussé, le rebord alvéolaire est normal ainsi que sa gencive. Il paraît même atrophie.

c) *Maxillaire inférieur droit*. — Les incisives persistent. A leur niveau, les languettes interdentaires se tuméfient en petites masses rouges, rondes et brillantes, du volume d'un grain de riz, ceci sur la face labiale; du côté lingual, la gencive est normale.

Au milieu des deux grosses molaires qui persistent, la gencive, décrit un énorme bourrelet surélevé, rouge sombre, entourant la cavité de la dent, qui est pleine de pus.

Plus en arrière, la gencive est encore tuméfiée.

d) *Maxillaire inférieur gauche*. — Les languettes interdentaires présentent au niveau des incisives qui persistent les mêmes lésions qu'à droite.

Au niveau des chicots de la canine et des deux prémolaires, on voit moins de lésions gingivales, les tissus sont simplement rouges, légèrement tuméfiés.

Mais au niveau de la molaire, même énorme bourrelet qu'à droite, circonscrivant le cratère de la couronne cariée et détachant dans ce cratère des languettes de tissu hyperplasié.

B. — EXAMEN GÉNÉRAL. — L'examen des autres appareils de la malade n'a rien montré de vraiment anormal. L'analyse des urines ne révèle ni albumine ni sucre. Elle ne se plaint de rien.

Notre deuxième cas n'est pas constitué par une observation originale. Il nous a paru intéressant de le prélever au milieu de plusieurs cas cités dans un article récent de Samuel Monash, stomatologiste de la Columbia University de New-York. Il est vrai que cet article ne vise que les gencives de femmes enceintes, mais il n'en reste pas moins qu'au milieu de cas où il y a gingivite nette, comme dans notre cas précédent, Monash en cite un où l'infection paraît pouvoir être mise en doute. C'est ce cas que nous rapportons. Nous verrons plus loin ce qu'il a d'intéressant à notre point de vue.

Dans cette observation, qui constitue le cas n° 5 de l'article de Monash, il s'agit d'une Américaine blanche, N... (B.), âgée

de 23 ans. Elle consulte pour la première fois en juillet 1923.

Au commencement d'avril 1923, pendant le septième mois de la première grossesse, elle note le début d'une grosseur sur la face buccale de la 3^e molaire inférieure droite; elle a augmenté graduellement de volume jusqu'au début de juin, où elle avait à peu près 2 centimètres de diamètre. A ce moment, elle accoucha d'un enfant mort-né. Bientôt après, la tumeur commença à diminuer de volume; elle avait 1 centimètre de diamètre en juillet quand Monash la vit.

A l'examen, gencive et dents sont propres. Pas de gingivite généralisée aussi marquée que dans les autres cas que cite Monash. Quelques dépôts autour des collets dentaires, mais pas de modifications inflammatoires. Il y a, spécialement sur la face buccale des dents, une bande rouge, de 1 millimètre de diamètre environ, de gencive hypertrophiée avec des vaisseaux apparents. Sur la face buccale de la 3^e molaire droite inférieure, à mi-chemin de sa base et de sa partie supérieure, il y a une masse de couleur rouge sombre, en chou-fleur, de 1 centimètre de diamètre, très mobile et rattachée par un étroit pédicule au milieu du rebord de la gencive. Entre les 2^e et 3^e molaires inférieures droites, et du côté buccal, on voit une petite masse de tissu gingival bourgeonnant de 1 millimètre de diamètre environ. La malade raconte aussi qu'une tumeur, semblable à celle ci-dessus décrite, s'était trouvée juste dans cette région et qu'elle avait atteint 3 millimètres de diamètre avant l'accouchement. Ceci est important à cause de l'état trouvé dix mois après.

La malade porte un bridge à demeure, consistant en une couronne d'or sur la 2^e molaire gauche inférieure et une autre sur la 2^e prémolaire inférieure droite, supportant une molaire fausse. Pas d'écartement entre les dents.

La réaction de Wassermann et les analyses d'urine sont négatives.

La plus grosse tumeur est excisée en juillet 1923.

Examen microscopique. — La pièce est recouverte de la muqueuse alvéolaire, qui envoie des prolongements au niveau de



FIG. 1 — Vue antérieure de la prolifération au niveau
du maxillaire supérieur.

la couche basale. Ces prolongements épithéliaux sont constitués de cellules normales. Dans le stroma, on trouve beaucoup de cellules rondes. La tumeur était probablement du tissu épithélial et du tissu conjonctif hyperplasiés par une inflammation chronique.

En mai 1924, dix mois après l'excision, on voit à nouveau la malade. Elle est enceinte dans son septième mois. Pas de récurrence à l'endroit de la précédente excision.

Cependant, entre les 2^e et 3^e molaires inférieures droites, sortant de l'espace interdentaire, on voit une petite tumeur pédiculée, haute de 5 millimètres et large de 3. Elle est de couleur rouge sombre et très mobile. On l'a vue se développer à partir du mois précédent. Comme on s'en souvient, c'était là la place d'une petite tumeur à la grossesse précédente.

En octobre 1924, trois mois après la naissance d'un enfant normal, la production a complètement disparu sans intervention.

En juin 1925, on voit encore la malade. Les gencives sont propres. Il n'y a pas de récurrence : la malade n'est pas enceinte.

Nous avons ainsi, grâce à Monash, un cas où l'élément d'infection chronique, affirmé par l'examen anatomo-pathologique, n'est pas cliniquement évident. Il est vrai qu'il y a un terrain spécial : celui de la femme enceinte.

Le troisième cas, que nous allons maintenant voir, montre encore moins le rôle de l'infection.

Ce troisième malade, dont l'affection constitue le noyau de cette thèse, a été vu, pour la première fois, par le Docteur Martinaud, le 1^{er} juin 1927, dans le service du Professeur Portmann, au Dispensaire de la Compagnie des Chemins de fer du Midi. Il était alors dans un état sensiblement identique à celui dans lequel on le vit trois mois après, au moment de l'intervention, c'est-à-dire que les lésions étaient d'allure essentiellement chronique. Toutefois, une très légère modification se serait produite au niveau du maxillaire inférieur droit, qui aurait un peu diminué à sa partie postérieure, tandis que le maxillaire

supérieur côté gauche a manifestement augmenté de volume.

Ce malade est âgé de 32 ans et ferait remonter le début de sa déformation à sa plus jeune enfance. Il dit ne s'être jamais connu autrement.

Les antécédents du malade ne révèlent rien de pathologique. Il a fait son service militaire dans des conditions normales. A noter toutefois qu'un procès de divorce a été récemment intenté au malade par sa femme, au cours duquel l'avocat de la femme s'est principalement appuyé sur le fait que le malade serait un impuissant.

A l'examen. — On remarque l'apparence simiesque de la face de ce malade par augmentation de volume en largeur du cadran inférieur du visage et la procidence des régions sus-labiale, labiale et mentonnière. Le crâne est normal. Les os de la face sont normaux, sans déformation.



Fig. I. — Coupe de la gencive normale.

En ouvrant la bouche du malade, on constate une volumineuse tuméfaction au niveau des gencives des deux maxillaires. Cette tuméfaction est irrégulière, mamelonnée, bourgeonnante et, sans être d'une coloration qui rappelle des phénomènes inflammatoires aigus, on remarque néanmoins par endroits une rougeur anormale.



FIG. 2. — Aspect de l'hyperplasie au niveau du maxillaire inférieur
(elle atteint presque le bord masticaire des incisives).

Cette tuméfaction intéresse régulièrement toute la gencive :

a) Au maxillaire supérieur, depuis la tubérosité droite jusqu'à la tubérosité gauche;

b) Au maxillaire inférieur, depuis la région de la dent de sagesse droite jusqu'à celle de gauche.

Elle se présente aussi bien et avec les mêmes caractères sur la région externe que sur la partie endo-buccale du maxillaire, mais sans intéresser la muqueuse vestibulaire. Elle paraît s'arrêter, au niveau de la surface osseuse, en profondeur.

Au maxillaire supérieur, le bourgeonnement s'étend aux parties latérales du palais osseux, qu'il tend à envahir complètement.



Fig. II. — Coupe de la gencive pathologique montrant l'étendue de l'hypertrophie.

Le toucher donne une impression de résistance caoutchoutée, cartilagineuse, mais sans, nulle part, de dureté osseuse ou de *crépitation*. Par endroits, en frottant légèrement, on retrouve une sensation de surface *granitée* et *rugueuse* rappelant une « langue de chat » (plus particulièrement dans la région des incisives centrales inférieures). La pression ne réveille aucune douleur et ne fait sourdre de pus en aucun point.

Examen dentaire. — A l'âge de 20 ans, le malade s'est fait extraire les dents qui manquent, car, *chacune* dit le malade, présentait des abcès qui *apparaissaient de temps en temps au*



FIG. 3. — Au maxillaire inférieur, l'hyperplasie forme un bourrelet mobile.
Au maxillaire supérieur, l'aspect est beaucoup moins régulier.



FIG. 4. — Radiographie du maxillaire inférieur
(pas de déformation osseuse).



FIG. 5. — Radiographie des deux maxillaires (l'os n'arrive pas à la hauteur du collet dentaire, légère raréfaction osseuse).

tion de pus sous-gingival, l'existence de clapiers est nécessaire pour la pullulation microbienne, nous avons là les clapiers désirés, auxquels s'ajoutent des soins d'hygiène dentaire difficiles.

Malgré les causes prédisposantes, pas de pus, pas d'arthrite et, vraisemblablement, aucune lésion ligamentaire.

L'état général est très bon.

Les examens de laboratoire pratiqués au cours du mois de juillet 1928 donnent comme résultats :

Réaction de Vernes dans le sang (D^r Léger) = 0.

Biopsie. — Résultat anatomo-pathologique. — Corps muqueux épaissi. Basale intacte. Derme épaissi et fibreux, signes d'inflammation chronique. Pas d'épithélioma. Pas de cellules géantes (D^r Aubac).

Radiographie. — Les radiographies donnent peu de renseignements. L'os des maxillaires paraît seulement plus spongieux qu'à l'état normal. On note également une résorption alvéolaire assez nette.

Les traitements médicaux déjà appliqués ont consisté en :

D'abord, institution d'un traitement biioduré, de juin 1927 à novembre 1927, aucune amélioration, puis sulfarsénol (10 injections de 0 gr. 30), aucun changement.

A quoi pouvait-on penser en présence d'une telle lésion ?

On a commencé par laisser de côté :

a) *Toutes les affections osseuses*, aussi bien congénitales qu'aiguës ou chroniques, parce que, objectivement, les maxillaires paraissaient absolument indépendants de la lésion, et que, si la radiographie indiquait une résorption osseuse alvéolaire assez considérable, cette dernière semblait être plus une complication qu'un point de départ, c'est-à-dire, être secondaire à l'affection gingivale.

b) *Toutes les affections dentaires* ou paradentaires également congénitales aiguës ou chroniques, pour les mêmes raisons, toutefois nous retiendrons les abcès à répétition qu'avait présentés à une époque le malade, abcès qui ont motivé les extractions pratiquées. Mais souvenons-nous que cette tuméfaction

était bien antérieure à ces lésions dentaires, qui ne semblent elles-mêmes ne lui avoir jamais donné un coup de fouet.

c) *Restaient les affections de la muqueuse gingivale.* — Les caractères recueillis au cours de l'examen de ce malade autorisaient à penser qu'il s'agissait d'une gingivo-stomatite.

En effet, sans passer en revue toutes les stomatites décrites et classées différemment selon les auteurs, les caractères dominant chez notre malade étaient : 1° *Hypertrophie* considérable et généralisée, et 2° *Chronicité*.

Secondairement : lenteur évolutive, indolence; absence de pus.

On porta alors le diagnostic de *gingivite hypertrophique* bien que les données classiques ne considèrent pas cette affection comme primitive. Dans le cas présent, son début dans la jeune enfance, nous autorisait à penser à l'action des phénomènes inflammatoires répétés au cours de l'évolution des dents temporaires et permanentes, mais les précisions nous manquèrent à ce sujet.

Mais, alors cette hypertrophie gingivale n'aurait dû intéresser, comme c'est la règle, qu'un seul groupe dentaire. Or ici, elle était généralisée à toute la muqueuse gingivale, ce qui justifiait bien cette appellation de gingivite ou gingivo-stomatite hypertrophique diffuse, ou plutôt, puisque l'on pouvait mettre en doute l'infection, *hyperplasie diffuse de la muqueuse alvéolaire*.

Et, au début d'août 1928, on conclut, chez ce malade, à l'indication d'une excision chirurgicale au bistouri du tissu hypertrophié sous anesthésie locale.

L'intervention (Prof. Portmann) porta une première fois (28 juillet 1928) sur la moitié gauche du maxillaire supérieur et la partie correspondante de la voûte palatine. Facile, elle consista en une décortication pure et simple du tissu hypertrophié. Pas de grosse hémorragie. Pansement en tassant une mèche vioformée dans la brèche du sillon gingivo-labial et dans la voûte palatine. On change la mèche tous les trois jours.

En quinze jours, on obtient une régularisation parfaite du

maxillaire. Quelques traînées fibreuses blanchâtres. Une muqueuse nouvelle s'est formée avec une rapidité surprenante.

Un fragment de tissu fut envoyé à ce moment-là à un Laboratoire, qui répondit :

« *Examen anatomo-pathologique* (30 juillet 1928) : *Tumeur du maxillaire*. — Les lésions portent surtout sur la région du derme, qui est fortement épaissi, fibreux, et qui, dans la zone sous-épidermique, est le siège d'une infiltration, en certains points fort abondante, de cellules de la lignée mésenchymateuse, où dominent les lymphocytes.

» L'examen de l'épithélium ne montre que des lésions discrètes. Il n'y a pas d'hyperkératose. La couche cornée est mince; elle montre çà et là des points parakératosiques avec disparition des cellules à éléidine et persistance des noyaux dans les cellules cornées.

» Quelques foyers d'hyperacanthose discrète. On ne voit pas de désorientation cellulaire. La basale est bien conservée. Pas d'état précancéreux.

» Le derme sous-papillaire est infiltré de lymphocytes formant une couche assez épaisse, avec des points plus envahis les uns que les autres. L'infiltration s'arrête au niveau de la basale et ne pénètre pas l'épiderme.

» Au-dessous, le derme est formé par un tissu conjonctif très riche en collagène, qui forme des faisceaux épais orientés en diverses directions, formant des lacs, dans les interstices desquels le tissu conjonctif est plus lâche, comme œdémateux, et supporte en certains points une infiltration plus ou moins intense de cellules mononucléées avec prédominance de plasmocytes.

» On trouve d'assez nombreux vaisseaux, à parois généralement épaissies, ne présentant pas de lésions de péri ni d'endo-vascularite.

» Ce tissu fibreux existe sur une épaisseur anormale. On n'y rencontre aucune glande ni aucune formation épithéliale incluse. Il n'est le siège d'aucune transformation maligne.

» *En résumé : fibrome.*

» Signé : MOUGNEAU. »

Devant le résultat obtenu par la première intervention, et poussé par le pronostic très favorable qu'implique cet examen anatomo-pathologique, le Professeur Portmann pratique, deux mois après, au mois de septembre 1928, exactement dans les mêmes conditions, une décortication de l'autre moitié du maxillaire supérieur et de la partie correspondante de la voûte palatine.

Les suites opératoires sont tout aussi favorables, et le malade est venu se faire réexaminer depuis, complètement guéri.

Actuellement, le maxillaire supérieur est complètement dépouillé de tout bourgeonnement, tant au niveau de la muqueuse alvéolaire qu'au niveau de la muqueuse du tiers antérieur du palais osseux, qui, on s'en souvient, était atteinte et a été décortiquée au cours des deux interventions.

Il n'est pas question de faire porter l'opération sur le maxillaire inférieur. Il faut, en effet, se souvenir que le malade n'est venu se montrer que parce que sa mastication était fortement entravée par ses proliférations supérieures, et non les inférieures, qui n'atteignent pas le niveau de la face masticatrice des dents, et aussi parce que son bridge antérieur et supérieur ne tenait plus ces temps-ci.

La prothèse va pouvoir maintenant lui être très utile, et on lui fait, ces jours-ci, un appareil qui pourra s'adapter exactement.

Deux examens de contrôle ont enfin été pratiqués et n'ont montré, d'ailleurs, qu'un résultat normal :

L'un a été une radiographie de profil de la base du crâne qui a montré une selle turcique de dimensions exactement normales (D^r Mathey-Cornat); l'autre a été un examen du sang au point de vue numération globulaire, formule leucocytaire et taux de l'hémoglobine, et a donné le résultat suivant :

10 octobre 1928 (D^r Servantie) :

1° Numération globulaire :

G. R. 4.680.000.

G. B. 9.200.

2° Formule leucocytaire :

Polynucléaires, 71 p. 100;

Grands mononucléaires, 11 p. 100;

Moyens mononucléaires, 10 p. 100;

Lymphocytes, 7 p. 100;

Eosinophiles, 1 p. 100.

3° Taux de l'hémoglobine : 85 p. 100.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

I. — DIAGNOSTIC.

Il semble, au premier abord, bien difficile de ranger beaucoup d'affections dans le cadre que circonscrivent les cas que nous venons de rapporter.

Diagnostic anatomique. — Les simples données anatomiques, tout d'abord, éliminent toute une série de diagnostics à envisager.

Nous avons en effet affaire, dans les hyperplasies gingivales diffuses, à des lésions :

- 1° Purement gingivales,
- 2° Diffuses,

et cette double qualité, qui tombe sous le sens, puisque les gencives sont directement accessibles à l'examen, permet d'éliminer toutes les lésions paradentaires, toutes les épulis, les fibromes localisés ou autres tumeurs bénignes, plus rares. Y a-t-il où non participation de l'os ? pourrait-on se demander. Nous nous en occuperons au chapitre du *Diagnostic étiologique*.

Diagnostic étiologique. — Si notre diagnostic anatomique est facile et montre qu'il s'agit bien d'une affection gingivale diffuse, le diagnostic étiologique est bien moins simple, et les causes possibles d'hyperplasie gingivale sont multiples.

Le plan que nous suivrons dans la discussion de ce diagnostic étiologique sera celui que ne cesse d'enseigner M. le

Professeur Portmann, plan simple et clair qui ne permet de rien oublier.

Nous passerons donc en revue :

I. — *Affections inflammatoires :*

- a) aiguës;
- b) chroniques :
 - 1° simples;
 - 2° spécifiques :
 - α. Tuberculose.
 - β. Syphilis.

II. — *Affections hyperplasiques.*

III. — *Affections néoplasiques.*

A. *Les affections inflammatoires aiguës.* — Il est évidemment inutile d'en parler. Nos trois malades ont leurs gencives altérées depuis longtemps, le dernier spécialement, qui ne s'est jamais connu autrement et a 32 ans. D'ailleurs, chez lui, pas même trace d'inflammation; la muqueuse était à peine un peu plus rouge que normalement; les diagnostics de gingivite scorbutique ou postmédicamenteuse s'éliminent d'eux-mêmes; l'alimentation a toujours été riche en vitamines; pas d'ingurgitation spéciale de médicaments, sauf le dernier, qui a pris une potion biiodurée, complètement inefficace d'ailleurs sur une hyperplasie préexistante.

B. — Sans continuer à suivre intégralement le plan général donné plus haut, et nous verrons pourquoi, nous allons directement envisager maintenant l'hypothèse d'une *affection inflammatoire chronique spécifique*.

a) *La tuberculose* est-elle capable de donner lieu à des lésions analogues ?

Oui, et pour ne citer qu'un cas, nous avons personnellement en vue celui d'un malade envoyé en consultation par le Service de clinique dermatologique, malade chez qui l'on trouve une hyperplasie gingivale diffuse assez typique. Mais, 1° l'aspect n'est pas tout à fait le même : muqueuse pâle, boursoufflée, saignanté. Présence d'ulcérations, rondes à bords décollés, surtout au niveau des collets dentaires, aussi

bien sur la face interne que sur la face externe du rebord alvéolaire.

2° Ces lésions sont extrêmement douloureuses, douleur non pas tant spontanée que provoquée soit par les mouvements de la langue, soit par l'alimentation, l'ingestion de liquides acides, soit enfin par les manœuvres thérapeutiques (diathermie, curettage, acide lactique).

3° Ces lésions, enfin, ne sont pas isolées, il coexiste un lupus ayant envahi la face entière, rongé les ailes du nez et les lèvres. On trouve également des ulcérations du dos de la langue, du voile, de la voûte palatine.

Il est certain que la gingivite hyperplasique diffuse tuberculeuse aussi nette que dans ce cas n'existe jamais en tant que lésion isolée.

b) *La syphilis*. — Bien que quelques auteurs (Daulon, Gaucher, Lortat) aient étudié le chancre de la gencive, ils s'accordent pour considérer cette affection comme une rareté.

La gingivite syphilitique de la période secondaire, elle, n'est pas une rareté. Elle a pu même (Buret) simuler une gingivite mercurielle; mais, dans tous les cas, elle ne constitue pas une lésion isolée; on a affaire à une gingivo-stomatite, où des lésions caractéristiques au niveau des joues ou du palais sans parler des autres signes, attireront en même temps l'attention.

Quant aux gommes de la période tertiaire, elles ne siègent pas au niveau du tissu mou gingival, mais intéressent toujours plus ou moins l'os sous-jacent.

L'hérédospécificité, enfin, s'accompagne très souvent de malformations faciales pouvant, par le prognathisme par exemple, faire penser de loin à un processus hypertrophique au niveau des gencives, mais bien plus que le tissu gingival lui-même, c'est le squelette qui est touché.

C. — Pouvons-nous maintenant envisager l'hypothèse d'une affection néoplasique :

1° *Maligne*. — Epithélioma, sarcome avec ou sans participation de l'os.

Nous remarquons d'abord qu'ici manque complètement le triple caractère de progrès continu, de récédive, de généralisation, propre à toute affection néoplasique. Les malades ne voient pas évoluer leur affection, qui est restée stationnaire depuis le début.

Outre ce caractère, pour un *épithélioma*, il nous manque l'induration, le caractère d'hémorragies faciles, les bourgeonnements friables, les ulcérations avec fétidité de l'haleine, qui ne manqueraient pas avec des épithéliomas de cet âge, ainsi d'ailleurs que l'envahissement du territoire ganglionnaire.

Pour un *sarcome*, outre le caractère d'évolution rapide, il manque ce caractère de tumeur molle, flasque, n'intéressant pas le tissu gingival lui-même.

Pour un *ostéosarcome*, à myéloplaxes surtout c'est la localisation et la consistance qui créent la différence, localisation surtout alvéolo-dentaire pour l'épulis, consistance variable : tantôt dure comme de l'os sain pour les sarcomes centraux à coque encore épaisse, tantôt en coquille d'œuf qui se brise pour les sarcomes à coque d'os sain mince, tantôt véritable fausse fluctuation comme pour l'ostéosarcome encéphaloïde ou myéloplaxique ramolli, tantôt enfin en pseudo-anévrysme comme dans certaines tumeurs molles et vasculaires des épiphyses.

2° *Bénigne*. — Serions-nous ici en face d'une tumeur bénigne des gencives ? Pour le premier et même le second cas, évidemment non ! Mais pour le troisième ?

Quoi qu'il en soit, l'examen anatomo-pathologique, aidé des réactions de laboratoire et même de la radiographie, est venu transformer nos présomptions en certitudes.

La syphilis est niée :

Et par la réaction de Bordet-Wassermann qui s'est trouvée négative;

Et par le traitement d'épreuve du troisième cas, resté inactif.

D'autre part, le microscope permet d'éliminer les cellules géantes tuberculeuses, et les foyers d'épithéliomas, et les

placards myéloplaxiques; il s'agit simplement de lésions fibreuses, de *fibromes*. Et, pour expliquer la formation de ce fibrome nous sommes obligé de chercher soit parmi les hyperplasies simples, soit parmi les affections chroniques non spécifiques.

D. AFFECTIONS HYPERPLASIQUES. — Cette hypothèse ne s'envisage que pour notre troisième cas.

Nous avons d'ailleurs, au début, pensé à quelque chose de ce genre à la suite d'une remarque. Notre malade avait, en effet, quoique relativement de petite taille, de grosses extrémités, avec doigts volumineux aux mains, menton un peu prognathe. Mais une radiographie effectuée par le Docteur Mathey-Cornat montre une selle turcique parfaitement normale.

D'ailleurs des hyperplasies pures aussi diffuses et d'allure aussi chronique n'ont jamais été signalées au niveau des gençives. On pourrait comparer notre processus à celui de la limite plastique de l'estomac par exemple, encore que, dans ce cas il s'agisse plutôt de réaction fibreuse autour d'un élément néoplasique, ou mieux à la sténose fibreuse du naso-pharynx, enfin, au processus bizarre qui préside à la formation des chéloïdes. Dans ces deux derniers cas, en effet, sans infection apparente, nous avons une hyperplasie incontestable de tissu fibreux qui évolue très lentement.

E. L'INFLAMMATION CHRONIQUE SIMPLE, dont notre premier cas démontre clairement le rôle étiologique nous semble devoir expliquer les deux autres.

Cependant, nous l'avons dit, aucune infection apparente.

Dans le troisième cas, en effet, qui est le plus démonstratif, il y a douze ans que notre malade ne souffre absolument plus des dents; celles qui lui restent sont tout à fait saines à l'inspection comme à la percussion et comme à la radiographie.

Il faut donc admettre cette hypothèse invraisemblable d'infection poursuivant encore son cours et ayant pris naissance il y a au moins douze ans de cela.

A moins, toutefois, que nous ayons ici un processus mixte d'infection chronique (la bouche est un réservoir à germes infiniment variés), sur un terrain diathésique plus ou moins taré,

saïs que cette tare ait rien de spécifique. Rappelons-nous que cet homme a des troubles endocriniens (il est impuissant); il y a peut-être là un mystérieux rapport à établir.

Et, de même que Monash, parlant de ces hypertrophies inflammatoires des gencives pendant l'état spécial de la grossesse peut écrire :

« On peut discuter sur les causes intimes de cette inflammation accrue par la grossesse. Est-ce dû à une variation chimique de la composition du sang ou est-ce un phénomène vaso-moteur ? »

» Est-ce que, peut-être, cela dépend d'une hyperproduction de quelque produit endocrinien ou, encore, d'une moindre défense des tissus pendant la grossesse ? »

De même, nous, au sujet de notre troisième cas, nous pouvons nous demander si nous n'enrichissons pas quelque syndrome endocrinien d'un symptôme nouveau en décrivant ces gencives qui réagissent avec une hyperplasie si accentuée à un processus inflammatoire qui est si peu prononcé qu'il passe inaperçu.

Quoi qu'il en soit, de ce chapitre de *Diagnostic* nous voudrions tirer deux notions, qui nous paraissent expliquer toutes les affections que nous avons voulu envisager :

- a) Le rôle de l'infection, plus ou moins évident;
- b) Le rôle du terrain, qui explique les anomalies.

II. — PRONOSTIC.

Le pronostic de l'affection n'est évidemment pas vital.

Il n'intéresse que le fonctionnement de la mastication. Si on laisse évoluer la lésion, l'alimentation devra être de moins en moins dure; elle sera, en tout cas, de moins en moins mastiquée.

Si nous avons affaire à une pyorrhée, c'est beaucoup plus du point de vue dentaire que gingival que le pronostic doit être

envisagé. Il est évident que les complications d'origine dentaire existent, multiples et graves, alors que le tissu serré de la gencive ne se prête guère à une diffusion dangereuse, de l'infection par exemple. •

Quoi qu'il en soit, l'hygiène dentaire et, au besoin, la décoration viennent toujours à bout de l'affection.

CHAPITRE IV

TRAITEMENT

Essentiellement médical, il peut devenir chirurgical.

Il faut savoir tout d'abord que le malade :

Ou bien vient nous voir pour autre chose;

Ou bien pour une gingivite;

Ou bien pour gêne de la mastication.

Dans le premier cas, où nous constatons incidemment un début de prolifération des gencives, nous avons le devoir d'attirer l'attention du malade sur l'importance de l'hygiène dentaire.

Dans le second cas, c'est la gingivite qu'il faut traiter :

Extraction ou soins au niveau de toutes les dents cariées;

Détartrage soigneux des dents;

Attouchements des culs-de-sac gingivaux à l'acide chromique;

Lavages très fréquents à l'eau oxygénée.

Si, enfin, la gencive, malgré les soins précédents, s'organise en un processus d'hypertrophie fibreuse, il faut intervenir.

Tous les procédés chirurgicaux sont bons; le plus simple est le meilleur.

Section au bistouri, décortication de la gencive contre le périoste, pansement avec une mèche, tel est le procédé qui a été employé dans notre cas. Le malade a parfaitement guéri.

CONCLUSIONS

I. — Le terme d'hyperplasie gingivale diffuse tend à élargir le cadre des hypertrophies chroniques non spécifiques des gencives en y faisant entrer tous les cas où le rôle de l'infection ne peut être prouvé.

II. — Mais, d'après nos remarques, il nous semble que, même non prouvé, le rôle de l'infection est primordial, lié à une question de terrain.

III. — Le diagnostic clinique en est un diagnostic d'élimination; il doit être complété par des recherches de laboratoire.

IV. — Le pronostic est essentiellement bénin.

V. — Le traitement est un traitement d'hygiène dentaire; on ne recourra à la décortication qu'en cas de gêne de la mastication.

VU : BON A IMPRIMER :

Le Président,

G. PORTMANN

VU : *Le Doyen,*

G. SIGALAS.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le décembre 1928.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

1. NOGUÉ (R.). — Traité de stomatologie, fasc. II, 1925, Paris.
2. ROBBE et WADOW. — *Sur un cas de fibro-chondrome des gencives. Presse médicale, belge*, 1896, n° 6.
3. BRIGGS. — *British Medical Journ.*, 1893.
4. MONAHS (Samuel). — Upon proliferative gingivitis of pregnancy.
5. GIVEL. — Tumeur congénitale de la gencive. *Rev. méd. de la Suisse romande*, Bd. III, 1896.
6. MAS Y SOLER. — Sarcome de la gencive. *Revista de Especialidad medico-quirurg.*, Valence, 1891, n° 15
7. STEWART (J.) et PHILIPS (J.). — Mélanome malin de la gencive. *Rev. de stomatologie*, nov. 1922.
8. TURNER. — Inflammation et néoplasmes de la bouche dépendant des dents. *The Practitioner*, n° 49, vol. LXX, n° 5, mai 1903.
9. WORMS et HUGEL. — Fibrome calcifiant de la gencive. *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, mars 1921.
10. MAZZA. — Epithélioma de la gencive. *Ann. de la Soc. argent. d'oto-rhino-laringol. de Buenos-Ayres*, déc. 1914, n° 1.
11. BURET. — Gingivite syphilitique simulant la stomatite mercurielle : guérison par le traitement hydrargirique. *Progrès médical*, n° 43, 26 oct. 1901.
12. DAULOS. — Chancre de la gencive. *Sem. méd.*, 18 juin 1895, et *Bull. méd.*, 19 juin 1895.
13. GAUCHER. — Chancre syphilitique des gencives. *Journ. de méd. et de chir.*, 10 nov. 1907.
14. LORTAT (Jacob). — Le chancre des gencives. *Le Progrès médical*, 15 déc. 1923.

13. BAGINSKI (B.). — Lésion tuberculeuse des gencives. *Berl. med. Gesellsch.*, 2 nov. 1887, *Berl. Klin. Wochensch.*, 1887, n° 67.
16. *Tuberculose des gencives et de la muqueuse des joues après extraction d'une dent* (Soc. de laryngol. de Vienne, 3 déc. 1913; in *Monats. f. Ohrenheilk.*, 1914, Heft. 4).
17. HAJEK. — *Tuberculose des gencives* (*Riv. di Patol. e terapia delle Mal. della gola*, etc., n° 6, 1894).
18. JARUNTÓWSKY. — De la tuberculose gingivale (*Now. Lekarsk.*, n° 3, 1894).
19. TÖRNE-LUND. — Quatre cas de tuberculose des gencives. *Monats. j. Ohrenheilk.*, Heft, 6, 1909.
20. FOX. — Inflammation chronique hypertrophique des gencives avec leucocytose. *Brit. méd. Journ.*, févr. 1893.
21. GALIPPE. — Des gingivo-stomatites septiques et, en particulier, de la gingivo-stomatite mercurielle. *Journ. des connaiss. méd.*, 12 juin 1890.
22. JANALDA. — Interprétation biochimique et endocrinologique des pyorrhées, et des caries dentaires et leur thérapeutique médicale. *Revista de ciencias medicas*, août 1923.
23. LEBEDINSKY. — Les gingivo-stomatites et le polymicrobisme buccal. Thèse de Paris, 1898.
24. MULLER. — Sclérose gingivale. *Wien. dermat. Gesells.*, 13 mars 1912.
25. RAYNAL. — Deux cas d'hypertrophie gingivale généralisée. *Marseille médical*, 4^{er} oct. 1909.

